

35
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

TOPICOS DE MEDICINA INTERNA EN PERROS Y GATOS

**"ALTERNATIVAS DE REPOSICION
HIDROSALINAS EN PERROS"**

**TRABAJO DE SEMINARIO
QUE PARA OBTENER EL TITUTO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA:

GABINO GARCIA RAZO

ASESOR: DR. JORGE TORTORA PEREZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX. 1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

266584



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES CUAUTITLAN



DEPARTAMENTO DE
EXAMENES PROFESIONALES

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN
PRESENTE.

AT'N: Q. MA. DEL CARMEN GARCIA MIJARES
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la FES-C.

Con base en el art. 51 del Reglamento de Exámenes Profesionales de la FES-Cuautitlán, nos permitimos comunicar a usted que revisamos el Trabajo de Seminario:

Temas de Medicina Interna en Perros y Gatos

"Alternativas de Reposición Hidrosalinas en Perros"

que presenta el pasante: Gabino García Razo

con número de cuenta: 7512596-1 para obtener el Título de:

Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicho trabajo reúne los requisitos necesarios para ser discutido en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VISTO BUENO.

ATENTAMENTE.

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

Cuautitlán Izcalli, Edo. de México, a 10 de Septiembre de 1993

MODULO:

PROFESOR:

FIRMA:

I. en C. Jorge Enrique Pérez

III M. en C. Alejandro Martínez Rodríguez

IV M. en C. Fernando de Alba Luján

Jorge Enrique Pérez
Alejandro Martínez Rodríguez
Fernando de Alba Luján

AGRADECIMIENTO.

CON EN EL PRESENTE TRABAJO QUIERO MOSTRAR MI AGRADECIMIENTO A TODAS LAS PERSONAS QUE ME HAN APOYADO Y BRINDADO SU CONFIANZA PARA QUE PUEDA ALCANZAR LAS METAS QUE ME FIJE EN LA VIDA.

A MIS PADRES POR SU ESFUERZO PARA FORJARME.

A SUSANA POR SU COMPAÑÍA EN EL CAMINO DE LA VIDA.

A GABRIELA Y PERLA POR SU ALEGRIA DE VIVIR.

A FERNANDO CORRALES POR SU EJEMPLO DE VALOR Y CORAJE ANTE LA VIDA.

A MIS PROFESORES QUE HAN MOSTRADO INTERES POR FORJAR PROFESIONISTAS COMPROMETIDOS CON SU PAIS.

ALTERNATIVAS DE REPOSICIÓN HIDROSALINAS EN PERROS.

Introducción	1
Función Renal	2
Relación Sodio-Agua	3
Relación Potasio-pH	5
Tipos de Deshidratación	7
Depleción de Volumen	8
CAMBIOS EN LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE SODIO	10
Hiponatremia	10
Hipernatremia	12
CAMBIOS EN LA CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE POTASIO	13
Hiperkalemia	14
Hipokalemia	16
TRASTORNOS ÁCIDO-BASE	19
Acidosis Metabólica	19
Alcalosis Metabólica	23
Acidosis Respiratoria	24
Alcalosis Respiratoria	24
TRASTORNOS GASTROINTESTINALES.	
Vómito	25
Diarrea	26
Gastroenteritis Hemorrágica	27
Gastroenteritis Parvoviral	27
Complejo Torsión Gastrica-Dilatación	28
Obstrucción Intestinal	29
Pancreatitis	30

TRASTORNOS UROGENITALES.

Falla Renal Aguda	31
Falla Renal Crónica	32
Ruptura de Vejiga Urinaria	32
Obstrucción Uretral	32
Piometra	33

MANEJO CLÍNICO DE LA DESHIDRATACIÓN.

Consideraciones Clínicas	34
Soluciones Isotónicas	40
Soluciones Hipertónicas	41
Soluciones Hipotónicas	41

CALORIAS Y NUTRICIÓN. 42

APLICACIONES

Vías y Materiales	44
-------------------	----

BIBLIOGRAFÍA.	46
----------------------	-----------

INTRODUCCIÓN.

La presentación de problemas orgánicos puede provocar diferentes grados de alteración funcional; entre ellos la pérdida de H₂O y electrolitos celulares y tisulares. (1)

Dentro de los componentes celulares más importantes se encuentran el agua y electrolitos como sodio, potasio, cloro e hidrógeno como elementos básicos del funcionamiento celular.

La pérdida o retención de electrolitos no se pueden analizar por separado debido a que presentan cargas eléctricas que interactúan, además, actúan como estabilizadores, retenedores o eliminadores del agua intracelular y extracelular, influenciados por la acción de ciertas hormonas como la HAD. (1)

El agua es elemental para el desarrollo de las funciones de la célula como unidad básica, además de ser el elemento más abundante en todo el organismo. Forma hasta el 80% del peso total corporal en individuos pediátricos y el 60% en individuos geriátricos. (17)

Tomar en cuenta estas consideraciones lleva a realizar un análisis de cuales son los órganos y sus patologías más frecuentes, que cursan con desequilibrios hidrosalinos, debido a que puede provocar la muerte de cualquier organismo. (17)

FUNCIÓN RENAL.

Poder entender la importancia del riñón requiere mantener en mente que actúa como un filtro, el cual trabaja basado en tres mecanismos: filtración, reabsorción y secreción. (20)

La función de mayor importancia del riñón es mantener una composición estable del plasma; esto involucra la regulación de la relación entre el consumo y pérdidas urinarias de agua más un amplio rango de solutos, incluyendo sodio, potasio, bicarbonato, hidrógeno, calcio, fosfatos y magnesio. (20)

Los riñones excretan los productos finales del metabolismo de proteínas, no solamente los desechos nitrogenados (principalmente urea), sino que también lo acompañan iones inorgánicos (e.g. fosfato y sulfato). Las proteínas por ellas mismas son retenidas en el glomérulo intacto, a condición de que sean del tamaño de la albúmina o más grandes. Sustancias unidas a tales proteínas (incluyendo algunos iones, hormonas y vitaminas) también son mantenidas en circulación. Sin embargo, proteínas más pequeñas son filtradas eventualmente y luego son reabsorbidas y fraccionadas, principalmente en el túbulo proximal. Muchas de estas son hormonas. (20)

El riñón también produce hormonas, eritropoyetina (la cual permite la maduración normal de los glóbulos rojos), renina (la cual por la generación de angiotensina es central para la regulación del balance de sodio y la presión sanguínea) y lípidos antihipertensivos incluyendo prostaglandinas, y genera la forma activa de la vitamina D (1,25 dihidroxicolecalciferol DHCC).

El riñón recibe más del 20% del gasto cardiaco y convierte casi la mitad del flujo plasmático en orina primitiva. La perfusión renal también es muy estable y resiste cambios en la presión arterial ("autorregulación"), gracias a la habilidad de las arterias aferentes y eferentes para controlar la presión de perfusión glomerular. Si cae la presión arterial, la dilatación aferente o la constricción eferente restaurara la presión de perfusión del plasma ("fracción de filtración" FF), y así incrementa y mantiene la tasa de filtración glomerular (TFG).(20)

La corteza renal recibe la perfusión más rica y la médula la más pobre con relación a su peso. Por otra parte la enorme TFG compromete al riñón a una alta carga de trabajo metabólico ya que la orina producida es mínima en comparación a su carga de trabajo, simplemente para recuperar la mayoría del filtrado. Así el principal determinante de consumo de oxígeno renal es la reabsorción de sodio un trabajo impuesto principalmente por la alta TFG. (20)

Aunque al menos la mitad de este trabajo parece superfluo; con un riñón sano es suficiente para sobrevivir y el riñón excedente recibe una gran parte del gasto cardiaco, mayor que el cerebro. Una razón convincente para la persistencia evolutiva de este excedente tisular esta lejos de ser aclarada. (20)

La orina primitiva contiene una concentración semejante al plasma de todos los solutos más pequeños que la albúmina, que no estén unidas a proteínas mayores. Casi toda el agua y la mayoría de los solutos no nitrogenados son reabsorbidos en varios sitios a lo largo de la nefrona, de otro modo se perderían glucosa y sodio, por ejemplo. El ajuste de la tasa de reabsorción de sodio para compensar por cambios en la TFG (balance glomérulo-tubular) es además, vital e involucra retroalimentación túbulo glomerular desde la nefrona distal a la arteriola aferente, donde entran en contacto con el aparato yuxtaglomerular. El aparato yuxtaglomerular esta en condición de controlar la TFG en respuesta a cambios en la presión de la perfusión de la arteriola aferente y la liberación de sodio a la nefrona distal. (20)

RELACIÓN SODIO-AGUA.

El sodio es el principal elemento osmótico del líquido extracelular permitiéndolo mantener su volumen contra la influencia de los solutos intracelulares. De igual forma las proteínas permiten al plasma mantener su volumen y recobrar agua del líquido intersticial a pesar de la fuerza de la presión sanguínea. (1)

La regulación del sodio corporal es ante todo renal y esta relacionada con el volumen extracelular, la perfusión renal, la aldosterona y otros factores. Las principales causas de disminución de sodio son pérdidas o secuestro interno de secreciones alimentarias,

insuficiencia adrenal y falla renal. El sodio también se pierde cuando la circulación es pobre y limita la energía a la bomba de sodio y así permite que se acumule en las células. Esto puede contar para una pérdida adicional de volumen en el choque y uno de los efectos benéficos de las grandes dosis de corticosteroides puede ser prevenirlos. (1)

El líquido intracelular tiene dos veces el volumen del líquido extracelular y el agua se mueve libremente entre ellos minimizando cualquier tendencia para la concentración de sodio pero a costa de cambios en el volumen celular. Además, la concentración osmótica extracelular está altamente regulada, esencialmente por la estabilización de la concentración de sodio a través de mecanismos que gobiernan el balance de agua por ejemplo, la sed y la respuesta renal a la hormona antidiurética. Esta estabilización de la concentración permite al sodio funcionar como principal soluto extracelular. (1)

Cambios en el balance de sodio alteran principalmente el volumen extracelular, no afectan la concentración plasmática de sodio a menos que ellos también interfieran con la regulación del consumo o excreción de agua. Además, una baja concentración plasmática de sodio puede ocurrir en presencia de sodio corporal normal o excesivo, así el sodio plasmático es una guía pobre para determinar el estado del sodio. (1)

Los resultados iniciales de la pérdida de Na^+ son las pérdidas de volumen del líquido extracelular principalmente el volumen del plasma, mientras que la sed y la HAD mantienen la concentración de sodio. Una vez que el déficit es severo, la regulación de la concentración es rebasada por estímulos que surgen de la pérdida de volumen y el agua es retenida aunque cause dilución. La conservación renal de sodio también está aumentada bajo la influencia de la aldosterona y la pérdida de volumen. Los signos clínicos tempranos de pérdida de sodio están asociados con una disminución del volumen de sangre. Los signos de la pérdida avanzada están asociados con colapso circulatorio y si el sodio está severamente deprimido, se presentan disturbios neuromusculares. Una baja en la concentración de sodio también determina el ingreso de más agua a las células con un aumento en el volumen del paquete celular sanguíneo, causado por un volumen plasmático reducido, pero sin ampliar la concentración de hemoglobina o de proteínas plasmáticas, si la baja es rápida los cambios en el volumen y la conductividad de las células cerebrales impondrán síntomas neurológicos. El efecto de la pérdida del volumen

del LEC sobre la sed es variable. La sed más intensa surge de la pérdida del volumen combinada con hipernatremia, como en la pérdida de agua, pero la de sodio, al igual que la hemodilución, incrementan la sed una vez que el volumen perdido es suficientemente severo. Esto probablemente está mediado por incremento en la producción renal de renina. La respuesta renal principal es producir un volumen reducido de orina concentrada, de la cual el sodio casi desaparece. Fallas de esta respuesta, cuando la pérdida de volumen es significativa sugieren falla renal aguda. (1)

RELACIÓN POTASIO-pH.

El incremento de la excreción renal de K^+ por la aldosterona no es un efecto incidental, la secreción de aldosterona responde sensible y directamente a cambios en el potasio plasmático, sin involucrar a la renina y la angiotensina. Esta respuesta renal es parte de la regulación del potasio plasmático. Sin embargo, la bomba de sodio juega un rol igualmente importante para mantener la masiva preponderancia intracelular del potasio. Los tejidos pobremente perfundidos, con incremento del catabolismo, tejidos dañados o necróticos con fuga de potasio celular, crean una amenaza de hiperkalemia y la acidosis refuerza la salida de K^+ celular por el incremento de los iones de hidrógeno (H^+). Así hay cuatro remedios de emergencia para la hiperkalemia, dos dirigidos a promover la incorporación de K^+ a la célula; corrección de la acidosis y uso de insulina con glucosa. Los otros dos remedios son iones de calcio (Ca^{+2}) para oponerse a los efectos del potasio y la diálisis para removerlo directamente.

Los perros a diferencia del hombre tiene poco potasio en las células así que no sufren de hiperkalemia como consecuencia de hemólisis. (1)

Cuando el sodio es conservado en el túbulo distal por efecto de la aldosterona, es intercambiado por un ion positivo (K^+ ó H^+) y acompañado por un ion negativo Cloro [Cl^-] o bicarbonato [HCO_3^-]. El vomito crónico mueve este mecanismo hacia un punto fijo, la depleción de volumen, depleción de H^+ y cloro, que provocan conservación de Na^+ , pero alteran el requisito de intercambio de H^+ o conservación de cloro. La conservación de bicarbonato es una alternativa inapropiada en animales que ya sufren de alcalosis metabólica exceso de bicarbonato debido a la pérdida de estos cloro en el vómito. El

resultado es la excreción de potasio, hasta un punto en el cual la excreción de H^+ puede volverse irreversible a pesar de la alcalosis. Así que el dilema es resuelto por la pérdida de ácido, o es resuelto por la reparación del volumen con sales, quizá con alguna provisión adicional de cloruro de potasio. En corto plazo, la dirección es restablecer la habilidad de los riñones para resolver el problema. Mucho del potasio perdido en los casos de vomito recurrente es causada por la conservación renal de sodio; el potasio contenido en el vómito es pequeño. (1)

Un aspecto de la regulación ácido-base renal ya ha sido mencionado la secreción distal de H^+ . Este genera el pH bajo de la orina; sin embargo, la mayoría de los iones excretados en orina no contribuyen a este pH (lo cual de otra manera podría ser muy bajo) pero en cambio están unidos a amortiguadores urinarios, especialmente fosfatos filtrados del plasma y el amonio secretado por los túbulos. La generación de H^+ para excreción en el túbulo proximal también genera bicarbonato (del ácido carbónico) para estabilización del bicarbonato plasmático amortiguado. Solamente una solución amortiguada puede transportar iones de hidrógeno en cualquier cantidad. Sin amortiguadores urinarios el volumen de orina acidica (pH 5) necesaria para excretar el H^+ en 60 ml de jugo gástrico podrían ser 2.20 galones. En falla renal crónica un acidificador urinario puede de este modo fallar para excretar mucho ácido, a causa de que el amortiguador urinario esta disminuido, principalmente el amoniaco secretado. La misma consideración se aplica al pH bajo de algunas soluciones usadas para terapia de líquidos, especialmente glucosa al 5% con un pH normal de 4 siendo no amortiguada transporta poco H^+ que (excepto por hemodilución) necesitaría 200 galones para provocar acidosis significativa en un perro de 20 Kg con relación a este pH, es de poca importancia excepto por lo que hace a la solución irritante. (1)

Aparte del H^+ , el túbulo proximal también secreta muchos ácidos y bases débiles, frecuentemente sustancias cuya excreción glomerular es impedida por estar unidas a su proteína. Entre los compuestos los cuales pueden ser secretados hay muchos medicamentos, principalmente los poderosos "diuréticos de asa" (furosemida, ácido etacrínico). Además, ellos pueden alcanzar altas concentraciones y actuar igualmente en el asa como en las nefronas, las cuales son apenas filtrantes, debido a su importancia en el tratamiento en falla renal aguda. (1)

TIPOS DE DESHIDRATACIÓN.

Técnicamente, deshidratación se refiere a una pérdida pura de agua, sin embargo, debido a que las pérdidas de agua están acompañadas de algunos electrolitos, los procesos de enfermedad pueden mostrar un amplio espectro de pérdida de electrolitos y agua, desde pérdidas principalmente de agua (pérdida hipotónica) hasta pérdidas de agua y significativas cantidades de electrolitos (isotónica o hipertónica). En un paciente deshidratado, la tonicidad del líquido extracelular da la clave en lo concerniente a la naturaleza del líquido que perdió y provee una directriz respecto al tipo de líquido que debe aportarse para el reemplazo durante el tratamiento. (6)

La deshidratación isotónica es el tipo más común de deshidratación. Es definida por un hallazgo de sodio plasmático sérico normal (145-157 mEq/l) en presencia de deshidratación. Es causada por pérdidas de agua y electrolitos en proporción a las normales en el suero. (6)

La deshidratación hipotónica es el segundo tipo más común. Es definida por el hallazgo de una elevación del sodio sérico (al menos 158 mEq/l) en presencia de deshidratación. Una deshidratación hipertónica ocurre principalmente como consecuencia de pérdida de agua o pérdida de agua en exceso en presencia de solutos normales. (6)

La deshidratación hipertónica, es el tipo menos común, es encontrada raramente. Es definida por el hallazgo de bajos niveles séricos de sodio (143 mEq/l o menos) en el momento de la deshidratación. La condición ocurre teóricamente por el soluto que es perdido en exceso de la concentración encontrada en el suero normal (pérdida hipertónica), pero este quizá no es el mecanismo. Más probablemente, los líquidos isotónicos son perdidos pero con continuo consumo y absorción de líquidos (e.g. ingestión de agua) que diluye el sodio extracelular remanente a niveles subnormales. (6)

DEPLECIÓN DE VOLUMEN.

La clave de una terapia líquida exitosa es reparar el volumen perdido. Esto previene los efectos de un déficit severo como el choque y la falla renal aguda (F.R.A), y protege a los animales con falla renal crónica (F.R.C) de una crisis urémica e incrementa la habilidad del animal para ajustar la composición del plasma hacia lo normal, también corrige las imperfecciones de la terapia a través de la función renal intacta. Una consideración crucial en todos los animales que reciben terapia líquida es lógicamente que el riñón este completamente sano y capaz de ayudar al tratamiento o enfermo y es parte del problema.

(1)

Los signos de pérdida de volumen son causados por disminución de la función circulatoria; pulso rápido más débil, pobre llenado capilar, lento relleno capilar, reducida turgencia tisular y elasticidad de piel, membranas mucosas secas junto con ojos hundidos, producción reducida y concentrada de orina, aumento del hemátocrito y las proteínas plasmáticas. Varios observadores relacionan la secuencia exacta del inicio de varios grados de pérdida del volumen pero el cuadro varia de acuerdo a las condiciones nuevas de salud, velocidad y severidad del inicio de la enfermedad, otros efectos sobre la enfermedad primaria, preponderancia relativa de pérdida de agua y sales y el efecto sobre los electrolitos plasmáticos especialmente Na⁺ y K⁺. Así la pura pérdida de agua con hipernatremia causa sed intensa, pero el efecto sobre la circulación es menos obvio debido a que el agua es arrastrada al líquido extracelular desde las células. Los signos más claros pueden ser neurológicos. (1) (11)

Pérdidas predominantes de sal causan una disminución más clara en la función circulatoria para una comparable pérdida de peso corporal. La deshidratación (pérdida de agua +/- sal) cuando reduce el peso corporal en 5%, apenas es detectable clínicamente mientras que 10% usualmente causa severos síntomas. Los animales con deshidratación obvia probablemente tengan pérdidas equivalentes al 5-10% del peso corporal. Información sobre el consumo de líquido, salida de orina, volumen y frecuencia de vómito o heces diarreicas, junto con una pérdida insensible de aproximadamente 20 ml por kg./día, pueden permitir una estimación más exacta del déficit probable. Las pérdidas insensibles en gatos parecen ser considerablemente menores y cualquier estimación de

pérdidas insensibles esta sujeta a grandes variaciones debido a la respiración, temperatura atmosférica, humedad y fiebre. Sin embargo, en la práctica, la restauración parcial más que la reparación total del volumen de LEC es urgente. Si el efecto terapéutico es extendido a 48 hs, es probable que la función renal será suficiente para corregir imperfecciones en la cantidad o tipo de líquido perdido. Una meta razonable es la corrección de la mitad del déficit estimado en 6 horas. (Junto con tratamiento de choque si se presenta) y tres cuartos en 24 hrs. (1)

La mejoría clínica en respuesta a la reposición del volumen intravenoso (I/V) debe ser rápida como en el paciente tratado oportunamente. Esto debe inducir pulso mejorado, piel más tibia, disposición más alegre e incrementan la producción de orina. La falta de tal mejoría, particularmente con el empeoramiento de la función circulatoria o ausencia en la producción de orina indica un riesgo de falla renal aguda y, además, sobrecarga circulatoria. Si la presión venosa central es monitoreada, un rápido aumento a valores supranormales usualmente indica inminente sobrecarga, como el clínico puede evidenciar de la congestión venosa o el edema pulmonar. Afortunadamente, los perros con sistema cardiovascular y respiratorio normal toleran la reposición de líquidos I/V más allá de los requisitos. Una velocidad de reposición inicial probable, puede ser de 5-15 ml por kg./hora o de 20-30 ml por minuto sugerido por Hall (1967).citado por (1).

A velocidades más rápidas de infusión lo más importante es estar seguro de una producción de orina acelerada por lo tanto se hace necesario cateterizar la vejiga. Debido a que la infusión es la causa principal de muerte, en falla renal aguda. La consideración de cateterización parece justificada y se convierte en un argumento en contra de altas velocidades de infusión excepto cuando es esencial. (1) (4)

Debido a que el cloruro de sodio es el esqueleto osmótico del LEC, la solución salina isotónica es la solución de preferencia para reparar volumen, sin embargo, la reparación total de un gran déficit con solución salina puede diluir el bicarbonato plasmático y exacerbar cualquier tendencia hacia la acidosis. Alguna adición de bicarbonato es deseable, por ejemplo suministrando en la solución de Hartmann. En choque, falla renal aguda o deshidratación hipematremica, otros factores influyen en la elección del líquido de reposición. (1) (2) (11)

CONCENTRACIÓN PLASMÁTICA DE SODIO.

Los signos principales de una concentración anormal de sodio plasmático, aparte de la severa sed en hiponatremia, son neurológicos y neuromusculares. Desafortunadamente no son distintivos y la debilidad muscular, tremor, letárgia, inquietud o convulsiones, son posibles complicaciones de un aumento o baja de las concentraciones plasmáticas de sodio, si esta es lo suficientemente prolongada. En hipernatremia los signos adicionales pueden incluir fiebre y en hiponatremia puede haber inapetencia, vómito e ilio paralítico. Sin embargo, no causa diarrea y donde ellos coexisten la hiponatremia es una consecuencia. La determinación plasmática de sodio junto con K^+ es más fácil por colorimetría de plano. (1) (21)

El sodio plasmático puede ser engañosamente bajo en hiperglicemia debido a que la glucosa retiene el agua excesiva del LEC y en la hiperlipidemia debido a que la baja de sodio reduce el contenido acuoso de un volumen establecido de plasma. (1) (21)

La razón de que la velocidad de cambio en el potasio es tan importante como su magnitud es dada por el tiempo. Las células ajustan su contenido de potasio y minimizan el cambio en su volumen el cual de otro modo podría ser inducido para transferir agua. En los primeros días, las células del cerebro particularmente, parecen ser capaces de protegerse ellas mismas de la reducción osmótica o hinchamiento cambiando sus solutos orgánicos. Una corrección rápida de la concentración del Na^+ plasmático puede causar cambios en la hidratación celular la cual debe ser gradual para permitir una reversión simultánea a lo normal de los cambios compensatorios en los solutos celulares. (1) (17)

HIPONATREMIA.

La hiponatremia es básicamente una falla del riñón para concentrar la orina excretar poca agua. Las causas de hiponatremia son diversas pérdidas de sodio renal o gastrointestinal (incluyendo insuficiencia adrenal y terapia diurética), en la cual el volumen plasmático reducido inadecuadamente en Na^+ conduce a los mecanismos de dilución; edema, falla cardíaca y falla hepática donde el volumen del LEC esta incrementado, pero el volumen efectivo esta reducido de tal modo que ocurre la misma respuesta como la

disminución del volumen. Esto también ocurre, sin un gran cambio del volumen del LEC, si hay una sobre secreción de HAD o hipotiroidismo. Debido a que la mayoría de estas condiciones (excepto las dos últimas) están asociadas con una alta conservación renal de sodio, la hiponatremia con una sustancial excreción de sodio urinario en un animal no tratado sugiere un defecto renal, especialmente si la deshidratación es suficiente para ser clínicamente obvia. (1) (23)

La hiponatremia es probable que sea sintomáticamente obvia debajo de 103 mEq por litro y es corregida principalmente por restauración de volumen, permitiendo al riñón reanudar su función reguladora normal. Por ejemplo, en la diarrea, la hiponatremia se desarrolla cuando la pérdida fecal de Na^+ causa suficiente disminución de volumen para mantener la conservación de agua bebida y agua renal a pesar de la hemodilución. El volumen disminuido es el que requiere tratamiento más que la hiponatremia per se. (1)

La infusión salina isotónica es la apropiada para evitar los riesgos de un cambio abrupto en el Na^+ plasmático o sobre carga circulatoria, la cual puede resultar en una salina hipertónica. Si la hiponatremia persiste a pesar de la terapia salina es esencial restringir el consumo de agua a poco más de las pérdidas insensibles de agua, aunque hay que asegurarse de que la deshidratación clínica es evitada. Además, cuando el volumen del LEC es supranormal (falla cardíaca, hepática, edema) la restricción de agua es la única forma de tratar sintomáticamente la hiponatremia. En todas estas situaciones el efecto de la terapia de líquidos obviamente será transitorio a menos que la condición básica sea controlada exitosamente. (1)

La aparición de hiponatremia puede deberse a una pérdida neta de sodio (Na^+) o a una retención de agua. (21)

La pérdida electrolítica que se produce en las situaciones más variadas (diarrea, vómitos, quemaduras), se realiza a través de un líquido que a lo más es isotónico con el plasma y que, por tanto no modifica el sodio plasmático. (21)

Sin embargo, y en condiciones normales, la sed ocasionada por la depleción de volumen motiva una ingesta de agua que es la responsable de la hiponatremia. (21)

Se puede, por tanto, afirmar que el común denominador en todos los estados hipoosmolares es la retención de agua y que la hipoosmolaridad no puede producirse en ausencia de ella. (21)

Etiología de los Estados Hiponatremicos.

- I. Por disminución del filtrado glomerular:
Pérdidas gastrointestinales: diarreas, vómitos, fistulas.
Pérdidas renales: nefropatía perdedora de sal. Diuréticos, insuficiencia adrenal.
Estados edematosos: síndrome nefrótico, síndrome hepatorenal, insuficiencia cardiaca.
- II. Por disminución de la reabsorción de NaCl en el asa de Henle.
Diuréticos (furosemida, ácido etacrínico, bumetamida).
- III. Por aumento de la permeabilidad al agua en el túbulo distal.
Insuficiencia adrenal.
Secreción inadecuada de hormona antidiurética. (21) (23)

HIPERNATREMIA.

La hipernatremia no implica solamente una condición ligada a la pérdida de agua. eg. fiebre o neumonía la cual aumenta las pérdidas respiratorias. El animal también debe estar muy débil para reponer la pérdida en respuesta a la sed o también haber tenido acceso restringido al agua o una lesión la cual le impida tomar agua. Así la falla de la conservación renal de agua solo conduce a polidipsia y poliuria más que a la hipernatremia. Puede causar hipernatremia la falla en mantener el consumo de agua y la diuresis osmótica, eg. diabetes mellitus, produce velocidades de flujo en los túbulos colectores las cuales son muy altas para una eficiente conservación de agua y también provoca excesivo flujo sanguíneo medular. Por otro lado la hipernatremia deprime la secreción directa de insulina e intensifica el catabolismo en animales en ayuno, heridos o diabéticos. En administración excesiva de corticosteroides o su secreción aumentada Síndrome de Cushing la hipernatremia se presenta por los efectos mineralocorticoides, los cuales deprimen la renina y la sed expandiendo el volumen plasmático (vía retención de sodio) También puede obstruir la conservación renal de agua provocando disminución del K+. (1)

A niveles plasmáticos arriba de 160 mEq por litro, la hipernatremia es probable que cause síntomas y requiera tratamiento aparte de las condiciones de manejo fundamentales. De nuevo el objetivo inicial es el reparar la pérdida de volumen preferiblemente con solución de Hartmann en lugar de solución salina (Na^+ 0 mEq por litro en lugar de 154 mEq por litro) Si el sodio plasmático permanece elevado la corrección debe ser gradual con solución salina hipotónica (Na^+ mEq por litro) de preferencia a las soluciones libres de sodio y debe evitarse cualquier baja en Na^+ mayor a 10 mEq por litro en 12 horas. (1)

Etiología de la Hipernatremia.

A. Por pérdida de agua.

I Pérdida insensible.

- a) Cutánea: fiebre, temperatura elevada, quemaduras.
- b) Respiratorias: hiperventilación.

II Pérdida renal.

- a) Diabetes insípida central.
- b) Diabetes insípida nefrogénica.
- c) Diuresis osmótica.

B. Por Ganancia de Sodio.

- I Aldosteronismo primario. Enfermedad de Cushing.
- II Administración de NaCl hipertónico o bicarbonato.
- III Ingestión excesiva de sodio. (21) (24)

CONCENTRACION PLASMÁTICA DE POTASIO.

El potasio (K^+) es un catión localizado de preferencia en el compartimento intracelular, el K^+ interviene en diversas funciones celulares como la síntesis de proteínas y de glucógeno, y de forma fundamental junto con el Ca^+ , Na^+ , y el pH de la sangre, en el mantenimiento del potencial de membrana de las células musculares y nerviosas, que es el responsable de la excitabilidad neoromuscular. (21)

En la regulación de su balance, la excreción renal, dependiente de la secreción de K en el túbulo distal (prácticamente todo el potasio filtrado se reabsorbe en el túbulo proximal) desempeña un papel preponderante y está determinado por la ingesta, por los niveles de aldosterona y por la cantidad y composición electrolítica del filtrado glomerular que llega al túbulo distal. Otro factor que interviene en su metabolismo viene determinado por la capacidad del K⁺ para desplazarse desde la célula al espacio extracelular, y viceversa, en respuesta a su concentración, al pH de la sangre y al efecto de la insulina. (21)

En definitiva, el K⁺ administrado con la dieta o por infusión intravenosa se almacena fundamentalmente en el interior de las células y se excreta por la orina, las heces y el sudor, por lo cual las variaciones de su concentración deben relacionarse con la alteración de alguno de estos factores. (21)

El objetivo de la terapia es evitar que las concentraciones de potasio bajen a 2-5 mEq por litro o aumenten arriba de 7 mEq por litro y evitar pérdidas crónicas de potasio. (1) (21)

HIPERKALEMIA.

El K⁺ accede al organismo por la vía oral o intravenosa, se almacena en las células y se excreta fundamentalmente por la orina; la hiperkalemia puede producirse tanto por el aumento del aporte, por el desplazamiento del K desde la célula al espacio extracelular (o disminución del almacenamiento celular) o por disminución de la excreción urinaria. (21)

Las principales causas de hiperkalemia son fallas de excreción de potasio (en severa disminución de volumen, falla renal aguda o avanzada, insuficiencia adrenal) y escape de potasio celular en hipoperfusión tisular prolongada o masiva como en el choque. También durante el catabolismo, acidosis o ambos como ocurren diabetes mellitus. El principal efecto es un serio detrimento de la función cardiaca, afectando más el ritmo y conducción que el poder de contracción, por lo tanto causa arritmias y cambios característicos en el electrocardiograma (e.g. picos de las ondas T, prolongado intervalo P-R y complejo QRS) También hay debilidad muscular esquelética pero es menos obvia, menos seria y menos informativa debido a que también ocurre en hipokalemia. Los animales con un problema

inmediato de hiperkalemia pueden no obstante tener deficiencia celular de K^+ . (1) (21)
(25)

Las alteraciones derivadas de la hiperpotasemia pueden corregirse antagonizando su efecto sobre la membrana o disminuyendo su concentración a través de un aumento de la excreción renal o favoreciendo su paso al interior celular. (1) (21)

El tratamiento de una severa o sintomática hiperkalemia es urgente, puede utilizarse gluconato de calcio (10%) 0.5 ml por Kg para contrarrestar sus efectos, las sales de calcio no modifican la concentración de K^+ , pero disminuyen el potencial de umbral y reestablecen la excitabilidad celular alterada por la hiperkalemia. Su efecto es rápido aunque transitorio, por lo que se utiliza en situaciones de urgencia como paso previo a otras medidas más definitivas sin mezclarlas con soluciones bicarbonatadas, ya que provocan un precipitado de $CaCO_3$. (1) (21)

Bicarbonato para reducir acidosis la pérdida de K^+ celular. En los pacientes acidóticos es el tratamiento de elección, ya que además de disminuir la concentración de K por su paso al interior de la célula, mejora la acidosis metabólica. Se administra por vía I.V. (45 mEq de HCO_3 en 5 minutos) y puede repetirse cada hora si es necesario. Su efecto se manifiesta a los 30-60 minutos. (1)

Otro tratamiento es el empleo de insulina y glucosa para conducir el K^+ a la célula. La glucosa al 10 %, 500 ml en 30 minutos, al estimular la secreción de insulina endógena, favorece el paso de K^+ al compartimiento intracelular. En animales diabéticos, en los que la insulina esta disminuida, ésta debe administrarse por vía I. V. o subcutánea (1 U de insulina cristalina por cada 3 g de glucosa). El efecto de esta medida que comienza a los 45-60 min., y se prolonga durante varias horas, desciende el K^+ en 1-2 mEq/l. Dosis promedio de insulina sola sugerida para los perros son .05 a 1 unidad por Kg y 0.33 unidades por Kg con glucosa al 50%, se aplica 2 ml de glucosa al 50% por kg. Debido a que una concentración alta de glucosa es irritante y extremadamente hipertónica, parece innecesaria debido a que es la cantidad, no la concentración de glucosa lo cual importa. La dosis de insulina en gatos debe ser mucho más pequeña. Si todo esto falla, se recurre a la diálisis peritoneal. (1) (21)

Las resinas de intercambio de absorción entérica (oral o rectal). Se basan en el intercambio intestinal de Na^+ o Ca^+ por K^+ , administradas por vía oral (20 g por 4-6 horas) o en enema retenidas al menos durante 30 min. (40 g en 100-200 ml de agua) son capaces de captar 1 mEq de K^+ /g de resina, liberando en contrapartida 1 mEq de Na^+ o Ca^{++} . En dosis elevadas, el balance positivo de Na^+ puede ser excesivo y peligroso para animales con insuficiencia cardiaca, siendo otro de sus efectos secundarios el estreñimiento, por lo cual debe acompañarse de sorbitol al 20%. Son muy lentas para usarse en casos de emergencia.(21)

Etiología de la Hiperkalemia

- a) Aumento del aporte.
 - 1. Oral.
 - 2. Intravenoso.

- b) Desplazamiento del K al compartimento extracelular.
 - 1. Acidosis.
 - 2. Déficit de insulina.
 - 3. Aumento del catabolismo celular
 - 4. Intoxicación digitálica.
 - 5. Necrosis celular extensa

- c) Disminución de la excreción urinaria.
 - 1. Insuficiencia renal
 - 2. Depleción de volumen.
 - 3. Disminución del efecto de la aldosterona. (21)

HIPOKALEMIA.

Los animales hipokalémicos, al menos los tratados recientemente con insulina o bicarbonato, también son probablemente deficientes en K^+ celular, aunque la severidad de las dos condiciones pueden no ocurrir en forma paralela. Los signos clínicos no son distintivos pero las alteraciones asociadas son importantes. Las arritmias cardiacas y los cambios en el ECG son probables. La debilidad muscular es el signo más importante

debido a que se produce incremento del potencial de membrana que se produce (aumento de la relación K^+ intra/ K^+ extra) que disminuye la excitabilidad celular, provocando debilidad muscular y a veces parálisis debido, a que también puede interferir con la respiración, y causar inmovilidad intestinal, distensión abdominal dolor y vómito como con la hiponatremia, el significado de estos efectos clínicos no es de valor diagnóstico, pero el hecho de tener aumentos a partir de un desorden gastrointestinal, las alteraciones electrolíticas pueden perpetuar una condición similar. (1)

La dieta normal contiene entre 40-120 mEq de potasio, y cuando el aporte se reduce, el riñón es capaz de disminuir las pérdidas a 5-15 mEq/l. La administración de insulina o el aumento de su secreción endógena en respuesta a dietas ricas en carbohidratos (alimentación parenteral) puede producir hipokalemia por favorecer el paso de K^+ al interior de las células hepáticas y musculares; por un mecanismo semejante a la alcalosis metabólica (intercambio con H^+). (21)

Las deficiencias de potasio celular aumentan gradualmente a través de la pérdida directa en las heces diarreicas, si se suspende el consumo de alimento con una disminución media de volumen que acelera las pérdidas de K^+ urinario mediadas por la aldosterona, al aumentar la resorción distal de Na^+ intercambiándola por K^+ . Cuando la concentración de Na^+ en el líquido tubular no se acompaña de cantidades equivalentes de Cl^- , es decir cuando el anión acompañante no es reabsorbible, la resorción de Na^+ ocasiona un gradiente eléctrico negativo en la luz tubular que se compensa por el paso de cargas positivas como K^+ e H^+ que en definitiva puede conducir a la hipokalemia. (1)

Estas deficiencias reducen la tolerancia a los carbohidratos y disminuyen la habilidad renal para excretar ácido o concentrar la orina. La poliuria es una característica temprana de la pérdida de potasio igualmente inducida por una deficiencia media. El calcio tiene el efecto opuesto al potasio y su inapropiada concentración urinaria también es una característica de la hipercalcemia. (21)

Los déficits de potasio son reemplazados idealmente durante la reanudación del consumo de alimentos, y si es necesario con suplementación de K^+ oral. Altas dosis de K^+ se encuentra en alimentos como el pan integral, frutas secas o vegetales, chocolate y

postres de leche incluyendo helados. Fumaux y Kerman 1974 han formulado una dieta oral completa para animales en estado crítico. Sin embargo, normalmente los déficits de potasio son reparados durante la convalecencia más que en la enfermedad aguda. (1)

Una hipokalemia severa (cetosis diabética, parálisis muscular, arritmias) requiere tratamiento más rápido usando cloruro de potasio (I/V) con cuidadosa atención por sus efectos cardiacos. No debe administrarse hasta que cualquier volumen de reemplazo este bien manejado y es mejor adicionado a otras soluciones de preferencia con solución salina para evitar la acción hipokalemiante de la glucosa infundida rápidamente y no se debe exceder una velocidad de administración de 0.5 mEq por Kg de peso por hora, preferiblemente menos. Debido a que los líquidos pueden ser dados de 10 a 15 ml. Por Kg de peso por hora, para reponer el volumen. Su concentración de potasio (original más cualquier adición), debe ser menor a 30 mEq por litro para evitar exceder el rango, la cantidad total necesitada varía debido a que depende de fundamentos y conocimiento del déficit celular. (1)

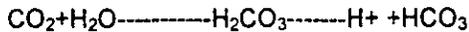
Etiología de la Hipokalemia.

- a) Disminución de la ingesta.
- b) Entrada de K al interior celular:
 - Hipersecreción de insulina.
 - Alcalosis.
- c) Aumento de las perdidas urinarias:
 - Hiperaldosteronismo.
 - Aumento de la llegada de filtrado al túbulo distal:
 - Diuréticos.
- d) Aumento de las pérdidas gastrointestinales:
 - Vómito.
 - Diarreas.
 - Fístulas intestinales o drenajes
 - Abuso de laxantes. (21)

ALTERACIONES ÁCIDO-BASE.

Poder entender este aspecto de las alteraciones que se asocian a una deshidratación, ha sido uno de los puntos que mayor dificultad ha representado para que se comprendan los cambios que sufre un organismo con pérdida de líquidos.

Para iniciar el estudio de las alteraciones ácido-base es necesario tener presente la ecuación del sistema ácido carbónico/bicarbonato que es central para el entendimiento del equilibrio ácido-base, debido a su capacidad para realizar ajustes rápidos. (17)



La terapia de líquidos corrige las alteraciones ácido-base metabólicas, además, es una opción a las alteraciones respiratoria, excepto por el uso de trihidroximetil-amino-metano (THAM) en acidosis respiratoria. El uso de solución salina y cloruro de potasio se recomienda en alcalosis metabólica, cuando la excreción renal de bicarbonato es eficiente. Sin embargo, la alcalosis metabólica por si misma causa preocupación cuando la pérdida de volumen perjudica la función renal eg. vómito severo prolongado. Las sobredosis de bicarbonato causan alcalosis metabólica aguda caracterizada por depresión respiratoria y tetania hipocalcémica. El riesgo aumenta en el tratamiento de acidosis urémica debido a que el pH bajo es uno de los factores que mantienen al calcio libre adecuadamente. Grandes dosis requieren tratamiento de cloruro de amonio I/V, hidroxiclорuro de arginina ó 0.09N de ácido clorhídrico. (1)

ACIDOSIS METABÓLICA.

Debido a que es el problema que se presenta con mayor frecuencia se dedica mayor atención a esta sección en la presente revisión.

Causas:

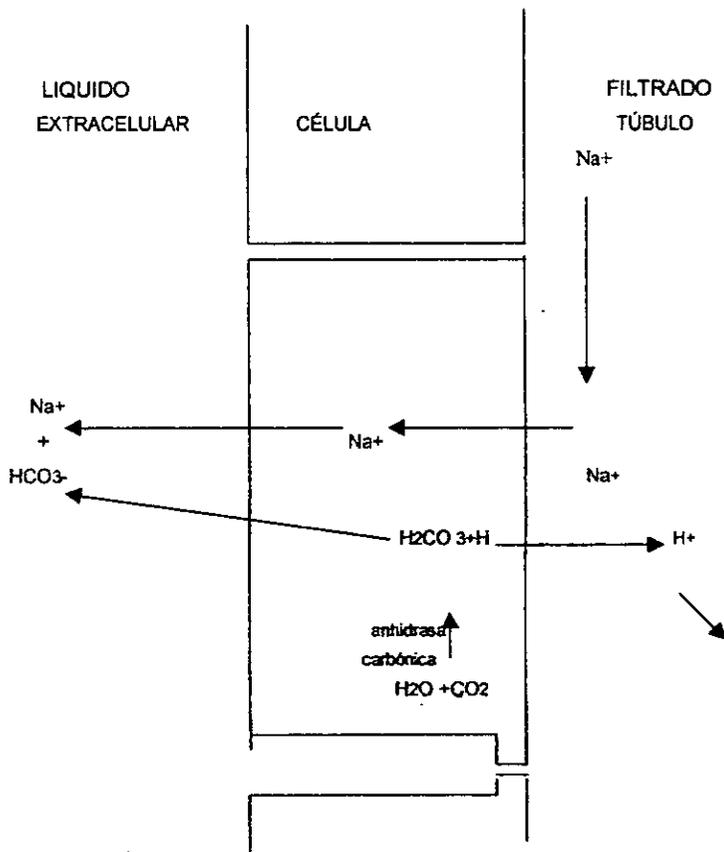
- 1) Fracaso de los riñones para eliminar ácidos metabólicos que se forman normalmente en el cuerpo.
- 2) Formación de cantidades excesivas de ácidos metabólicos en el cuerpo.
- 3) Administración intravenosa de ácidos metabólicos.

- 4) Adición de ácidos metabólicos a nivel del tubo digestivo.
- 5) Pérdida de alcalinos por los tejidos corporales. (1) (16) (21)

Presentación.

- 1) Diarrea.
- 2) Uremia.
- 3) Uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica.
- 4) Aumento de K^+ en el espacio extracelular.

Para entender esta alteración es necesario recordar que los riñones regulan la concentración de ion hidrógeno sobre todo si aumenta o disminuye la concentración de ion HCO_3^- en los líquidos, por medio de la secreción de ion H^+ , con resorción de Na^+ bicarbonato hacia la sangre y secreción de amoníaco por los túbulos. (1) (16) (21)



Las células epiteliales de los túbulos proximales, los distales, los colectores, e incluso la parte gruesa del asa de Henle secretan iones de hidrogeno hacia el filtrado.

- 1° El proceso secretor empieza con el bióxido de carbono que generan las células epiteliales tubulares.
- 2° El bióxido de carbono por influencia de la anhidrasa carbónica se combina con agua para formar ácido carbónico.
- 3° El ácido carbónico se disocia en ion bicarbonato y ion hidrogeno y este último es secretado por transporte activo a través del borde luminal de la membrana celular hacia el filtrado.
- 4° En los túbulos colectores la secreción de ion H^+ en los túbulos llega a ser 900 veces mayor que en el liquido extracelular, en otras palabras, hasta que el pH de los líquidos tisulares baja hasta aproximadamente 4.5. Esto representa la capacidad máxima del epitelio para secretar iones de hidrógeno.
- 5° El 84% aproximadamente de todos los iones de H^+ son secretados en los túbulos proximales.

Reabsorción de los iones de sodio. Los iones de sodio son reabsorbidos al mismo tiempo que son eliminados los iones de H^+ . Sin embargo, la fuerza que impulsa esta reabsorción de sodio es un transporte activo al nivel de los lados basal y lateral de las células epiteliales, más que de los bordes lumbales. Aunque este transporte activo de sodio no esta acoplado directamente con la secreción de iones de H^+ , en general se reabsorbe un ion de sodio por cada ion de hidrogeno secretado. Esto conserva un equilibrio eléctrico adecuado entre aniones y cationes en el liquido tubular y en el liquido extracelular. (22)

Los animales en choque son probablemente los que tienen una acidosis metabólica más marcada y grave. Los efectos incluyen hiperventilación (más profunda que rápida) la cual reduce la pCO_2 y limita el cambio en el pH. Sin embargo, esta respuesta puede progresar a una descompensación con disnea severa, otros efectos incluyen vasodilatación periférica, reducido gasto cardiaco y contractibilidad, depresión fluctuando desde inapetencia hasta inconciencia, la hiperkalemia incrementa la rigidez de los glóbulos rojos, altera la coagulación y, a través de la venoconstricción interfiere con la reposición de

volumen. El tratamiento de las situaciones señaladas es importante pero la acidosis severa necesita terapia específica. (22)

Idealmente la valoración del grado de acidosis requiere una medida del pH y bicarbonato plasmático en una muestra arterial anaeróbica. Este ideal es rara vez practicado en medicina veterinaria y una muestra anaeróbica de la yugular de un animal relativamente tranquilo es la recomendada. Incluso una determinación del pH (el cual requiere un electrodo capilar con termostato). Una guía importante de la severidad de cualquier déficit de bicarbonato puede ser obtenida a partir de 1ml de sangre usando el aparato Harleco. (1) (16)

De otro modo cuando la historia y los signos clínicos son la única guía uno debe asumir que el volumen del líquido corporal que necesita bicarbonato es aproximadamente 50% del peso corporal, ligeramente mayor que el líquido extracelular debido a que algunos H^+ que son neutralizados primero intracelularmente. Este volumen requiere de 5 a 15 mEq por litro debido a que 10 mEq/L convierte una acidosis severa en ligera y corrige completamente una acidosis ligera. Por otra parte, una corrección completa del déficit es innecesaria e indeseable debido a que si es muy rápida, la mayoría del bicarbonato cerebro espinal se retrasa su regularización, conduciendo a desórdenes respiratorios. Una vez que la función renal mejora por la reparación del volumen disminuido, el riñón corrige la acidosis, asumiendo que no está dañado. Es mejor usar una dosis inicial moderada de 2 mEq por Kg y suplementar de acuerdo a la evolución cuando la determinación no está disponible. Una producción sostenida de orina alcalina, en una muestra no infectada, indica una sobre corrección de la acidosis. (1)

El bicarbonato puede ser agregado a soluciones salinas utilizando ampollita concentradas, cuando se necesiten, de preferencia utilizando las que no contengan Ca^{++} pues puede precipitar. Muchas soluciones comerciales contienen acetato o lactato, que producen bicarbonato una vez metabolizados, el lactato requiere una adecuada función del hígado para la conversión. La terapia oral de bicarbonato es aceptable en acidosis metabólicas crónicas ligeras e.g. falla renal crónica. (1) (16)

ALCALOSIS METABÓLICA.

Se produce en tres tipos de procesos:

- 1.-Pérdida de ácidos o Cl⁻.
- 2.-Exceso de ingesta de álcali.
- 3.-Depleción de potasio.

- 1.- La causa más frecuente de alcalosis es la pérdida de hidrogeniones y Cl⁻ por vómito. Todo sujeto que pierde jugo gástrico ya sea porque vomita, presenta torsión del estomago, adquiere una alcalosis metabólica.(21) (16)
- 2.- Los excesos de ingestión alcalina son raras puesto que el organismo es capaz de tolerar y eliminar grandes sobrecargas. (21) (16)
- 3.- La hipokalemia condiciona la salida del potasio celular en un intercambio por hidrogeniones, conduciendo a la alcalosis extracelular, y si continúan las perdidas de potasio, puede producirse la alcalosis con aciduria, cerrando un círculo vicioso con la perpetuación de la alcalosis y depleción de potasio con hipokalemia. (16) (21)

Frecuencia. La alcalosis metabólica es bastante frecuente , sobre todo asociada con patologías digestivas, en enfermos con estenosis pilórica por úlcera, vómitos o mal posición del estómago. (21)

Cuadro clínico. La repercusión de la alcalosis sobre la respiración es mucho menos ostensible que la que tiene la acidosis. Ello es fácilmente explicable si se piensa que no es la variación del pH el único estímulo para el centro respiratorio, sino que el aumento de la presión parcial de carbónico es también un estímulo importante, así como la hipoxia; estas dos circunstancias se producen al disminuir la frecuencia y profundidad de la respiración. La alcalosis por sí produce muy pocos síntomas. (21).

ACIDOSIS RESPIRATORIA.

La base de toda acidosis respiratoria es la disminución del intercambio gaseoso, de la difusión del anhídrido carbónico de la sangre venosa al alvéolo pulmonar, con incremento de la $p\text{CO}_2$ independiente de su causa y su patógenia, ya sea ésta, enfisema difuso, bronquitis crónica, fibrosis pulmonar difusa, restricción respiratoria por enfermedad muscular o por procesos que ocupen espacio (neumotórax, pleuresías tumores ascitis o gestación); o por causas centrales a nivel de los centros respiratorios por hemorragia, tumores, traumas o hipomagnesemia. (16) (21)

Frecuencia. Es muy frecuente en grados menores en enfermos respiratorios crónicos. Los casos agudos, de tanta trascendencia por no conocerse bien, se diagnostican poco; pero su frecuencia global es grande. (21) (16)

Cuadro Clínico. La parte fundamental de la semiología de estos enfermos depende directa y exclusivamente del proceso causal: disnea, hipoxia, edemas, cianosis, expectoraciones dependen del proceso primario. (21)

ALCALOSIS RESPIRATORIA.

Las condiciones de aparición son en esencia, las opuestas a la acidosis gaseosa, es decir, todas las que favorecen la salida del CO_2 plasmático al alvéolo. En el fondo de todos estos trastornos está la hiperventilación, de causas muy diversas: jadeo, termoregulación, respuesta simpático-adrenal, hipoxia, anoxia.

Cuadro Clínico. El trastorno clínico es poco elocuente, esta fuertemente influenciado por las patologías primarias que lo determinan. (21)

TRASTORNOS GASTROINTESTINALES.

VÓMITO.

La mucosa gástrica secreta un gran volumen de líquido rico en iones de hidrógeno y cloro así como iones de sodio y potasio. La concentración de iones de hidrógeno se incrementa cuando las células parietales son estimuladas y cae cuando el animal está en ayuno, la concentración de sodio varía inversamente con la concentración de hidrógeno en las secreciones gástricas. Vómitos ligeros o infrecuentes no causan desequilibrios electrolíticos serios, pero, el vómito profuso o prolongado, especialmente el asociado con obstrucción pilórica o de intestino delgado proximal causará una considerable pérdida de secreciones gástricas. Así, tiende a desarrollarse una alcalosis metabólica con hipocloremia. Ocurre hipocalcemia parcial debido a la pérdida del ion en el vómito debido a que el riñón en un intento por conservar hidrógeno, preferentemente excreta potasio en el túbulo distal en intercambio con sodio. La hipocloremia también determina que paradójicamente, en el caso de alcalosis metabólica, se produzca una orina ácida. Esto es debido a que en el riñón cualquier cantidad de sodio reabsorbida tiene que ser acompañada por un anión; normalmente Cl^- que es reabsorbido, pero si la concentración de este ion es baja en su lugar se reabsorbe el bicarbonato para mantener la neutralidad eléctrica. De este modo la alcalosis metabólica es perpetuada y se produce una orina ácida. (19)

El tratamiento del vómito debe ser dirigido a resolver la causa primaria. También es esencial evitar el consumo de alimentos y líquidos en forma oral, para disminuir la secreción gástrica y minimizar pérdidas adicionales por lavado gástrico. Los líquidos parenterales son esenciales, con el uso de una solución que contenga iones cloro y potasio en concentraciones adecuadas. La solución ideal es la de Ringer, aunque con una enfermedad de corta duración la solución salina fisiológica basta, debido a que con una adecuada reposición de volumen y suficiente cloro el riñón será capaz de restablecer los desequilibrios electrolíticos. (19)

Con vómito severo (3 días o más) la hipokalemia puede ser severa y requerir suplementación de líquidos con 20-30 mmol/l de KCl, previendo que no haya habido falla renal. El vómito ligero asociado con reflujo gastroduodenal (Vómito teñido de bilis) y la pérdida de fluido duodenal alcalino, puede tender a no producir imbalance metabólico o incluso una ligera acidosis metabólica, y debe ser tratada con la administración de solución de Hartmann. (19)

DIARREA.

La diarrea provoca una pérdida de líquido y electrolitos de la secreción del tracto intestinal. Los animales rápidamente se deshidratan, no solamente por la pérdida de las secreciones normales sino también por las secreciones anormales del intestino. El líquido intestinal que se pierde es rico en iones sodio, potasio, cloro y particularmente bicarbonato de tal modo que la acidosis metabólica se desarrolla rápidamente. Normalmente el intestino grueso absorbe potasio pero en diarrea no puede ser absorbido este catión y las pérdidas pueden ser significativas. (19)

En los casos de diarrea ligera a moderada, sin afectación de los mecanismos de absorción intestinal, la terapia de reemplazo oral con una mezcla de electrolitos, glucosa, glicina y una fuente de bicarbonato (Ion Aid, Lectade, Ionalite) puede ser suficiente, pero en casos severos, el desequilibrio puede ser tal, que la terapia oral sea incapaz de reponer las pérdidas excesivas que ocurren y entonces la ruta parenteral deberá ser empleada. Para restablecer las pérdidas ocurridas y las que continúa una solución balanceada de electrolitos como la de Hartmann debe ser utilizada, mientras que los requisitos diarios pueden ser reunidos dando una N/5 (0.18%) salina con 4.3% de solución de dextrosa. (19)

En casos severos, se requerirá bicarbonato adicional I.V. para corregir la acidosis y vitaminas hidrosolubles (complejo B y vitamina C) administradas parenteralmente, debido a que su absorción será inapropiada. Con frecuencia hay una marcada deficiencia de iones de K⁺ corporal, aunque puede no haber una hipokalemia debido a la acidosis, por eso es más inteligente retardar la suplementación de potasio I.V. hasta que sea corregida la hipovolemia, revertida la acidosis y restaurada la producción adecuada de orina. (21)

GASTROENTERITIS HEMORRAGICA Y PARVOVIRUS.

La gastroenteritis hemorrágica se caracteriza por el súbito inicio de una diarrea severa, marcada deshidratación e hipovolemia, la cual puede ser fatal. Agregado a esto, un gran volumen de líquido rico en proteína o hemorrágico, puede ser retirado de la circulación hacia el lumen intestinal tan rápidamente que se puede desarrollar un choque hipovolémico antes de que los signos clínicos de diarrea se vuelvan aparentes. La hemoconcentración es severa en estos casos y una terapia de líquidos es esencial. En estos casos la pérdida de continuidad de la mucosa intestinal conduce a una pérdida considerable de proteína y de sangre completa. La pérdida de la integridad epitelial también facilita la captación de endotoxinas y provocar choque séptico o endotóxico, que con frecuencia se presenta previo al choque hipovolémico. La terapia de líquidos se debe instituir de inmediato, utilizando, ya sea una solución balanceada de electrolitos, como la de Hartmann, o si la pérdida de proteínas y/o sangre completa es marcada, una solución coloidal o incluso sangre completa. La terapia de reemplazo vigorosa debe ser continuada hasta que la circulación mejore y el hematocrito sea tan alto como del 60-65% inicialmente, el cual puede caer hasta 45% cuando el rango de infusión disminuye. La hipoglicemia con frecuencia acompaña a la diarrea severa cuando hay un choque séptico secundario, por lo que, la terapia debe incluir dextrosa al 5% así como solución Hartmann durante la fase inicial de la terapia. (19)

Una vez que la hipovolemia y el déficit existente han sido corregidos, la terapia de líquidos de mantenimiento debe ser suficiente para mantener los requerimientos diarios (50ml/Kg) y las pérdidas diarias anormales (más de 200 ml/Kg./día) las cuales deben ser repuestas hasta que el animal empiece a mejorar. Idealmente esta debe ser dada por la vía intravenosa, pero si la deshidratación es moderada (PVC 50-55%) y la condición del animal no es severa, puede ser dada por vía subcutánea, los líquidos pueden ser administrados oralmente en la forma de dosis divididas de una de las diversas soluciones disponibles para terapia oral de deshidratación. (19)

Los perros severamente deshidratados (PVC > 60%) están también seguramente acidóticos y debe darse bicarbonato de sodio adicional (1-3 mmol/Kg. de peso) IV lentamente. (19)

COMPLEJO TORSIÓN Y DILATACIÓN GÁSTRICA.

Varios abordajes para el tratamiento de este síndrome han sido sugeridos, pero todos coinciden en la importancia vital de combatir el colapso circulatorio que compromete la vida del animal el cual se desarrolla rápidamente. Al mismo tiempo que se instituyen medidas para descomprimir el estómago, un cateter de diámetro ancho debe ser insertado para iniciar la terapia de líquidos. Idealmente una solución coloidal como "Haemaccel" debe ser infundida inicialmente, pero el tipo de líquido es menos importante que el rango de infusión el cual debe ser rápido (80-100 ml/kg), en los primeros 30-60 minutos. La solución de Hartmann puede ser usada al inicio si no se dispone de una solución coloidal. Una vez que la circulación empieza a mejorar, la infusión debe ser cambiada a una solución cristaloides y disminuido el rango de infusión. La dilatación gástrica y la torsión inducidas experimentalmente en perros causan una severa alcalosis metabólica, pero los monitoreos de casos clínicos han mostrado que esto no siempre sucede en el desarrollo de la enfermedad. La hipovolemia puede generar una acidosis complemetaria.

El cambio metabólico resultante dependerá del balance relativo de estos efectos opuestos. La terapia de bicarbonato puede no ser necesaria, aunque en la ausencia de monitoreo facilita, la suplementación a un rango de 2-3 mmol/kg. y ayudará a corregir la acidosis si se presenta, sin causar daño si el pH es normal y si hay alcalosis. (19)

Una hipokalemia transitoria puede ocurrir seguida a una rápida descompresión y esta puede resultar en severas arritmias cardiacas y también en arresto cardiaco. Además, el corazón debe ser monitoreado durante este período y si es necesario deben ser tomadas medidas necesarias para contrarrestar el efecto de la hiperkalemia. Después de la descompresión y/o cirugía, la terapia de líquidos debe continuar por alrededor de 24-48 horas. Ofrecer líquidos en esta etapa puede provocar vómito y debe ser evitado. El retorno completo al consumo oral normal puede tomar varios días y durante este tiempo hay un gran peligro de severa hipokalemia. Además, el potasio adicional debe ser adicionado para la infusión I/V a un rango de 20-30 mmol/l en los días siguientes a la cirugía. (19) (15) (13)

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL.

Cuando el lumen del intestino esta ocluido, cantidades masivas de liquido y electrolitos se pierden del LEC. Las secreciones gástricas e intestinales se pierden en el vómito y por el secuestro de líquidos acumulados en el intestino proximal a la obstrucción. (Obstrucción funcional o ileo producirán un secuestro similar de líquidos en el lumen del intestino). Los líquidos constan de secreciones normales junto con la efusión de la mucosa del intestino obstruido. Shields (1965) mostró que la mucosa intestinal inmediata proximal a una obstrucción, primero pierde su habilidad para absorber agua y electrolitos y luego dentro de las 12 horas siguientes empieza a secretar líquidos. El lumen intestinal próximo a la obstrucción empieza a distenderse y esto provoca vomito, que exagera la deshidratación. Además, la obstrucción intestinal rápidamente causa hipovolemia y colapso circulatorio. Tiende a desarrollarse una acidosis metabólica a menos que la obstrucción sea alta, en el duodeno próximo, y una alcalosis metabólica es más probable debido a lo profuso del vómito y/o el secuestro de H⁺ y Cl⁻. (19)

Previa a la cirugía correctiva, la terapia de líquidos solamente puede ser dirigida a soportar la circulación; el restablecimiento del déficit total debe ser diferido hasta que la obstrucción haya sido corregida. La terapia oral obviamente esta contraindicada en estos casos. La forma más efectiva de restablecer el volumen sanguíneo es por la administración intravenosa de una solución coloidal. Una vez que la circulación mejora la anestesia puede ser inducida y la operación puede ser realizada. Durante y después de la cirugía el resto del déficit es corregido por la infusión continua I/V de una solución balanceada de electrolitos. La terapia parenteral debe ser continuada por 24-48 horas post-operatoria, especialmente si se ha realizado una enterotomía o enterectomía, y ciertamente hasta que retorne la peristalsis normal. Como estos casos son generalmente recientes en origen, no esta indica la terapia de potasio adicional. (19)

PANCREATITIS.

La secuencia exacta de los eventos patológicos que resultan en pancreatitis todavía no están claros, pero el resultado es daño a la glándula y la masiva liberación de enzimas proteolíticas y lipolíticas y kininas vasoactivas del tejido pancreático. Grandes cantidades de líquido se pierden de la circulación del páncreas, cavidad peritoneal, linfáticos intestinales y omento, y el choque hipovolémico se desarrolla rápidamente, el cual provoca la muerte en casos severos. El vómito y el secuestro intestinal de líquidos como una consecuencia del ílio el cual se desarrolla secundario a la peritonitis, exagera el colapso circulatorio. (19)

El líquido perdido es similar en composición al líquido extracelular y debe ser reemplazado por una solución poliiónica balanceada. Si se presenta choque hipovolémico, inicialmente se debe perfundir una solución coloidal o plasma. Las alteraciones ácido-base son variables, pero si se presenta choque hipovolémico es muy probable se presente una acidosis y es muy probable que se requiera adición de bicarbonato. Puede ocurrir hipocalcemia en pancreatitis, aunque los signos clínicos son raros debido a que la acidosis concurrente incrementa la proporción de la forma activa ionizada y la pérdida de proteína plasmática disminuye la fracción unida a proteína. Una rápida sobrecorrección de la acidosis debe ser evitada y esta puede precipitar una tetania hipocalcémica. Si esto ocurre una infusión lenta de 0.5-1 ml de gluconato de calcio al 10% por Kg. de peso debe corregir la condición. Otras medidas terapéuticas también pueden ser indicadas. Incluyendo el uso de clofibrate para inhibir la liberación de kininas vasoactivas, las cuales contribuyen marcadamente para el desarrollo de choque hipovolémico y endotóxico, la administración de analgésicos y anti-eméticos y el posible uso de lavado peritoneal para minimizar los efectos de la liberación de enzimas pancreáticas. (19)

FALLA RENAL AGUDA.

La necrosis tubular renal aguda seguirá a un período de isquemia renal resultante de una prolongada hipotensión o hipovolemia. La mayoría de los animales oligúricos empezarán a producir orina una vez que sean rehidratados, pero si la oliguria persiste después de unas pocas horas después de la terapia de líquidos, se debe asumir que la falla renal aguda se ha establecido. La uremia se desarrolla rápidamente y cualquier orina que se produzca tendrá una baja gravedad específica (< 1.012) Aunque el pronóstico es extremadamente reservado, hay potencial para la completa recuperación aunque esto pueda tomar tiempo (19).

Los objetivos del tratamiento son la corrección de la deshidratación, la restauración de la producción de orina, la corrección de la acidosis y la hiperkalemia y la reducción de la uremia. Hasta que la producción de orina se normalice el animal debe ser supervisado, mientras los riñones tienen una oportunidad para recuperarse. Los líquidos de mantenimiento deben ser regulados cuidadosamente para evitar sobrehidratación y el consumo debe ser restringido a aproximadamente 10-20 ml/kg./día, más todas las pérdidas renales. Los estados iniciales de terapia deben incluir el restablecimiento de todas las deficiencias con una solución electrolítica balanceada (libre de potasio) con adición de bicarbonato. (19) (20)

Si la producción de orina permanece ausente ($< 0.3\text{ml/Kg/h}$) se debe intentar la terapia diurética, inicialmente usando un diurético osmótico como el manitol o si este falla, un diurético de asa como la furosemina. Se puede realizar una diálisis peritoneal para controlar la uremia, la hiperkalemia y la acidosis. (19) (20)

La recuperación de una falla renal aguda está marcada por el inicio de la diuresis, la cual puede terminar hasta después de varios días. Durante este período es esencial mantener un adecuado consumo de líquidos y electrolitos. (19) (20)

FALLA RENAL CRÓNICA.

La falla renal crónica es muy común pero raramente diagnosticada debido a la gran reserva funcional de los riñones. Tales animales son incapaces de producir orina concentrada en el momento en que el consumo de agua es reducido por cualquier razón (e.g. antes de cirugía), la deshidratación se desarrolla rápidamente y puede causar oliguria, perfusión renal reducida y falla renal. Estos animales no debe permitirse se deshidraten, deben tener acceso al agua antes de la cirugía y la perfusión debe ser mantenida por infusión intravenosa de una solución cristaloides como la salina al 0.18% con dextrosa 4.3% o dextrosa 5% durante y después de la cirugía. Los episodios de hipotensión e hipovolemia durante la cirugía deben ser anticipados y la producción de orina debe ser monitoreada. Un consumo de líquido de 80-160 ml/Kg/día es requerido con frecuencia y debe ser mantenido hasta que el animal consuma agua voluntariamente. (19) (20)

Si se desarrolla oliguria y uremia, el tratamiento debe ser iniciado rápidamente. Sin embargo, la prognosis en dichos animales no es buena, debido a la marcada patología y deben ser tratados por períodos prolongados. Si la uremia y el vómito persisten por más de 3-4 días, la eutanasia es el recurso más humanitario. (19) (20)

RUPTURA DE VEJIGA URINARIA Y OBSTRUCCION URETRAL.

Ambas condiciones requieren rápida corrección quirúrgica y surge un cuadro muy similar de desequilibrio de líquidos y electrolitos caracterizado por deshidratación, acidosis metabólica e hiperkalemia. El clínico se enfrenta al dilema de operar inmediatamente o corregir primero la descomposición. Considerables evidencias están disponibles, que indican que la anestesia y la cirugía no deben realizarse hasta que la hiperkalemia y la acidosis metabólica que atentan contra la vida y pueden agravarse por la anestesia hayan sido corregidas. La corrección de la acidosis con la administración de bicarbonato también ayudará a corregir la hiperkalemia y la rehidratación bajará el K⁺ por mera dilución. En casos severos una diálisis peritoneal no solamente ayuda a rectificar estos desajustes metabólicos y electrolíticos sino también, reducen los niveles de urea sanguínea. Las

arritmias son comunes con hiperkalemia y acidosis y pueden conducir a falla en el gasto cardiaco y a un compromiso en la circulación cerebral. La anestesia solamente puede incrementar las posibilidades de arresto cardiaco súbito o la hipoxia cerebral en tales casos. No hay mucho que perder pero si mucho que ganar corrigiendo estos desbalances antes de iniciar la cirugía correctiva. (19)

PIOMETRA.

Las hembras que sufren de este desorden frecuentemente están severamente deshidratadas. Hay un aumento de secreciones en el útero, las cuales incluso no son aparentes y estas secreciones son ricas en electrolitos y proteínas, pueden incluso contener sangre. El vómito y la poliuria son signos frecuentes de la enfermedad y resultan en una mayor pérdida de líquidos. (19)

La causa de la poliuria puede ser una disfunción glomerular inmunomediada junto con una depresión de la respuesta renal a la A.D.H. Afortunadamente estos cambios son reversibles después de la ovariectomía aunque la resolución tarde varios días. Los resultados de laboratorio pueden ser engañosos en estos perros debido a que con frecuencia hay cierto grado de anemia e hipoproteinemia la cual dará bajos niveles de proteína y hematocrito, los cuales lo pueden llevar a asumir que el animal no esta deshidratado. (19) (20)

Es vital corregir la deshidratación en estas hembras, de otro modo, aunque puedan sobrevivir inicialmente a la cirugía, desarrollaran falla renal y morirá unas semanas más tarde. El dilema es cuanto tiempo se debe retardar la cirugía mientras se están proporcionando líquidos I.V.. El fin debe ser corregir al menos el déficit del volumen sanguíneo circulatorio antes de inducir la anestesia, de tal modo que una precipitada caída en el gasto cardiaco pueda ser evitada y mantenida la perfusión renal. El resto del déficit calculado, el cual puede ser alrededor 100-150 ml/kg. Es reemplazado durante y después de la cirugía (durante un periodo de 6-24 h). La naturaleza de este déficit dicta que una solución electrolítica balanceada tal como la solución de Hartmann debe ser utilizada. Los líquidos intravenosos pueden ser requeridos por varios días del postoperatorio, hasta que la poliuria descienda y el animal pueda tomar suficientes líquidos voluntariamente. El

volumen de líquido tomado y la orina producida deben ser monitoriados para asegurarse que se mantiene un balance positivo de líquidos. (19) (20)

MANEJO CLÍNICO DE LA DESHIDRATACIÓN.

CONSIDERACIONES CLINICAS.

Al abordar los problemas clínicos que implican pérdidas de agua y electrolitos aunados a alteraciones ácido-base, se requiere de un esquema de trabajo

En el momento que el clínico recibe un paciente con deshidratación debe reconocer dos aspectos primarios: 1). La causa de la deshidratación 2). El tiempo y magnitud de la deshidratación. Conociendo estos aspectos del problema podrá instaurar una terapia hidrosalina como elemento primario o secundario de la solución del problema. (1) (11)

El instaurar una terapia de reposición hidrosalina requiere de un planteamiento sistémico de tomar una decisión para corregir el problema. (26)

El planteamiento sistémico que ha obtenido mayor aceptación es el Expediente Clínico Orientado al Problema (ECOP) que es un sistema médico que permite organizar en forma racional y secuencial la información que se obtiene de un paciente para formular un diagnóstico y registrar su evolución clínica. (26)

Es importante recordar que la deshidratación no es una enfermedad, es una manifestación de diferentes enfermedades y puede provocar muerte aguda del paciente.

Generalmente cuando un paciente con problemas de salud es presentado a consulta, los datos del ECOP revelan un grado de deshidratación variable. (26)(11)

Al abordar el punto de los datos básicos es importante obtener un historial clínico lo más completo posible con respecto a las posibles causas de deshidratación: diarrea, vómito, anorexia, poliuria, polidipsia, adipsia, fiebre, ptialismo, jadeo, además del tiempo que ha durado el problema. (26) (1) (11)

El examen físico minucioso aportará información importante del estado de hidratación del paciente y por ello de sus necesidades de rehidratación. Los parámetros a determinar son los siguientes: (26) (1) (11)

- a) Peso Corporal.
- b) Turgencia tegumentaria.
- c) Frecuencia y Calidad del pulso.
- d) Tiempo de relleno capilar.
- e) Temperatura corporal.
- f) Respiración.

a). Peso corporal. Es difícil determinar el peso corporal del animal al inicio del problema generalmente el dueño lo desconoce y de acuerdo al tiempo que tardó en presentarlo a tratamiento será la pérdida de peso. Este parámetro es básico para valorar la pérdida de líquidos que sufre el animal. (1) (11)

b). Turgencia Tegumentaria. La turgencia Tegumentaria por si sola es un parámetro muy subjetivo, pero desgraciadamente muchos clínicos que desconocen que se deben valorar otros parámetros lo utilizan como un parámetro básico. Al revisar la literatura diversos autores coinciden en señalarlo en porcentaje pero dan diferentes porcentajes en su valoración y consideran diferentes puntos adicionales a la turgencia de la piel.

A continuación se presentan dos cuadros de diferentes autores que señalan sus porcentajes y hallazgos clínicos para determinar el grado de deshidratación. (1) (11)

Larry M Cornelius, (1980).

Porcentaje de Deshidratación

Hallazgos clínicos

<5	No hay anormalidades.
5	Ligera pérdida de elasticidad de piel.
7	Pérdida de elasticidad de piel, tiempo de relleno capilar 2-3 seg. , ligera depresión de la órbita ocular.
10-12	Severa pérdida de elasticidad, tiempo de relleno capilar mayor a 3 seg. Marcado hundimiento de las órbitas oculares, choque en animales débiles, tembor de músculos voluntarios.
12-15	Choque marcado, muerte inminente.

Michael Schaer, (1991).

Porcentaje de deshidratación	Hallazgos clínicos.
<5	Antecedentes de vómito y diarrea, pero sin anormalidades en el examen clínico
5	Mucosa oral seca.
6-8	Turgencia cutánea disminuida leve a moderada, mucosa oral seca.
10-12	Reducción manifiesta de la turgencia de la piel, mucosas secas, pulso débil y rápido, tiempo de relleno capilar lento, depresión mental de moderada a lenta.

Se debe considerar que en los animales caquéticos y geriátricos la piel también pierde su elasticidad, la cual probablemente es resultado de una pérdida de proteína y grasas y no de agua. (1) (11)

En forma contraria, los animales obesos pueden retener la elasticidad cutánea normal aún cuando sufran de una deshidratación de moderada a intensa. (1) (11)

Se debe considerar a los animales con hemorragia gastrointestinal aguda, que pierden agua plasmática con bastante celeridad directamente hacia el lumen intestinal, estos pacientes es típica la presencia de turgencia cutánea porque no ha transcurrido el tiempo suficiente para permitir que el líquido intersticial ingrese al espacio plasmático como compensación de la hipovolemia. (1) (11) (19)

También se considera en este apartado el examen de humedad de la mucosa oral que sirve de apoyo en la valoración de turgencia tegumentaria en situaciones como deshidratación aguda y que se debe interpretar con cuidado en animales que están jadeando, como ocurre en los casos de congestión o descarga nasal, que rápidamente resultan en membranas reseca, aunque la hidratación corporal sea normal. (1) (11) (19)

- c) Frecuencia y Calidad del pulso. En la deshidratación ocurren cambios en la frecuencia, volumen y ritmo del pulso. La palpación de pulsos periféricos indicará el estado de perfusión de tejidos periféricos y si hay hipovolemia severa y marcada vasoconstricción, aunada a extremidades frías y taquicardia que son indicativos de colapso vascular. (1) (11) (19)
- d) Tiempo de relleno capilar. Presionar en las encías y observar un retorno lento al color rosa normal, significa un flujo capilar sanguíneo pobre, lo cual es indicativo de colapso vascular. Se toma como base un tiempo de relleno capilar normal de 1.5-2 segundos. Cuando aumenta entre 2-3 segundos se considera una deshidratación moderada y si tarda más de 3 segundos se considera como deshidratación severa.
- e) Temperatura. Los pacientes hipovolemicos y traumatizados pierden su habilidad para mantener su normotermia y la vasoconstricción provocada por la hipovolemia causa una baja en la temperatura corporal periférica, de tal modo que el gradiente entre la temperatura central y la periférica se amplía. Así en hipovolemia habrá una amplia diferencia entre la temperatura de la piel de las extremidades y la temperatura esofágica o rectal. Normalmente este gradiente no es mayor a 3-4°C pero se amplía hasta 10°C o más en choque hipovolemico. (1) (19)

En resumen, la temperatura corporal periférica más cercana a la temperatura ambiental es la de peor pronóstico.

- f) Respiración. Los pacientes hipovolemicos severos hiperventilan al igual que los que sufren de acidosis metabólica severa. Un retorno a un patrón más normal de respiración es, además un signo de que la terapia esta corrigiendo el problema. (1)
(11)

Hasta aquí el examen físico considera las valoraciones básicas que cualquier clínico puede realizar en su consultorio, es rápida y requiere un mínimo de equipo como son: báscula, termómetro y estetoscopio. Además esta valoración debe ser rutinaria en todos los pacientes que sean presentados a consulta. (11)

El realizar este examen físico cubriendo los puntos señalados arriba permite una valoración más uniforme con respecto al grado de deshidratación que presenta el paciente.

Las pruebas de laboratorio que se realizan para complementar la valoración son

- a) Hematócrito.
- b) Proteínas Plasmáticas Totales
- c) Densidad urinaria

a,b) Hematócrito y proteínas plasmáticas totales. Estos dos elementos tienen que valorarse juntos debido a que en forma individual pueden proporcionar información incorrecta. (19)

Cuando un animal presenta deshidratación ambos valores tienden a aumentar, pero cuando aún deshidrata el hematocrito se mantiene normal, el animal presenta anemia y cuando las proteínas plasmáticas totales aparecen normales el animal sufre una hipoproteinemia. Es poco probable que ambos valores sean afectados por problemas que no estén asociados con deshidratación. (19)

d) Densidad urinaria. La gravedad específica (GE) elevada representa la respuesta de un riñón sano a la perfusión disminuida. Si hay orina diluida ($GE < 1.030$) en un animal deshidratado de inmediato se considera a los riñones como la principal causa de deshidratación o como contribuyente de la misma. (19)

Una vez que se obtiene la información señalada arriba se debe elaborar otro listado para poder determinar que tipo de solución se utilizará.

1. ¿Qué tipo de deshidratación presenta?
2. ¿Qué grado de deshidratación presenta?
3. ¿A que velocidad se aplicara?

Con estas preguntas respondidas, se debe monitorear la respuesta del paciente a la reparación hidrosalina para evaluar si se esta usando la solución adecuada

La variedad de soluciones multielectrolíticas disponibles crea una confusión de elección. La función de cualquiera de dichas formulaciones es entendida rápidamente si es comparada con la composición del plasma. Muchos géneros de soluciones las cuales semejan el plasma (excepto para proteínas) y son designadas para reemplazar el volumen, difieren en detalles menores tales como inclusión de Ca o Mg, fuentes de bicarbonato y la concentración exacta de Na^+ o K^+ . La solución de Cooke y Crowley, en la cual están aumentados el K y Cl (y el H una vez que el ión amoníaco $[NH_4]$ es metabolizado) fue diseñada para reemplazar las pérdidas asociadas con el vómito. La solución de Darrow y la solución de reemplazo duodenal por otro lado, aunque también son ricas en K^+ enfatiza la provisión adicional de bicarbonato y contrarrestan las pérdidas asociadas con disfunción intestinal. (19) (11) (1)

Las etiquetas de los líquidos parenterales por lo regular informan sobre el contenido de solutos, la osmolaridad y el pH. Estos datos son importantes para considerar cuándo se decide el uso de una solución en cada situación clínica particular. (19)

Las soluciones se pueden clasificar convenientemente sobre la base de su tonicidad. Este término por lo general describe la osmolaridad de una solución dada por ruta

parenteral en relación con la osmolalidad normal de la sangre y el agua extracelular (290-310 mosm).

Soluciones isotónicas. Una solución isotónica tiene la misma osmolalidad que la sangre y el agua extracelular.

Cuando se inyecta un líquido así los eritrocitos no se hinchan ni se contraen. A continuación se señala cuáles son las soluciones isotónicas disponibles de mayor uso. (6)

SOLUCIONES ISOTONICAS.

SOLUCIÓN	CONTENIDO ELECTROLITICO (mEq/l)					ACETATO	GLUCOSA (g/l)	CALORIA (Kcal/l)	OSMOLALIDAD (mosm/l)
	Na+	K+	Ca ⁺⁺	Cl-	LACTATO				
RINGER LACTATO	130	4	3	109	28				273
RINGER ACETATO	131	4	3	109		28			275
DE RINGER	147	4	4	155					309
CINa al 0.9%	154			154					310
DEXTROSA AL 2.5% EN RINGER LACTATO A MITAD DE CONCEN TRACIÓN.	65	2	1	55	14		25	85	265
DEXTROSA AL 2.5% CON CINa AL 0.45%	77			77			25	85	280

Modificado de (27)

Soluciones Hipertónicas. Una solución hipertónica tiene una osmolalidad que supera los valores de la sangre y el agua extracelular, y su infusión I.V. induce la contracción de los glóbulos rojos. (6)

SOLUCIONES HIPERTONICAS

SOLUCIÓN	CONTENIDO ELECTROLITICO						GLUCOSA (g/l)	CALORIAS (Kcal/l)	OSMOLALIDAD (mosm/l)
	(mEq/l)								
	Na+	K+	Ca++	Cl-	LACTATO	ACETATO			
DEXTROSA 10%							100	340	505
DEXTROSA 50%							500	1700	2525
DEXTROSA 5% EN RINGER									
LACTATO	130	4	3	111	28		50	170	525
DEXTROSA 5% CON ClNa 0.45%	77			77			50	170	405
DEXTROSA 5% CON ClNa 0.9%	154			154			50	170	560

Modificado de (27)

Soluciones Hipotónicas. Una solución hipotónica, sin embargo, tiene una osmolaridad menor respecto a la sangre y el agua extracelular y puede inducir tumefacción de los hematies. (6)

SOLUCIONES HIPOTONICAS

SOLUCIÓN	CONTENIDO ELECTROLITICO						GLUCOSA (g/l)	CALORIAS (Kcal/l)	OSMOLALIDAD (mosm/l)
	(mEq/l)								
	Na+	K+	Ca++	Cl-	LACTATO	ACETATO			
DEXTROSA 2.5%							25	85	126
DEXTROSA 5%							50	170	256

Modificado de ((17)

Las soluciones de mantenimiento, de las cuales hay muchas variaciones son claramente hipotónicas y reflejan las necesidades diarias de agua, calorías y electrolitos. El aporte de glucosa adicional puede hacerlas isotónicas, pero las bajas concentraciones de sal todavía las hace inadecuadas para administración subcutánea. El uso de soluciones marcadamente diferentes del plasma en concentración de electrolitos, se vuelve mucho más seguro una vez que el volumen adecuado de reposición ha restablecido la protección conferida por una función renal normal. (1) (19)

CALORIAS Y NUTRICIÓN.

En los primeros dos días de terapia líquida los principales asuntos son la reparación de las pérdidas temporales (terapia de déficit) y pérdidas continuas (terapia de pérdidas contemporáneas). La mejor historia y registro mantiene todas las entradas y salidas (bebida, soluciones parenterales, orina, heces, vómito, pérdida de peso) la reposición de estas pérdidas puede ser estimada. La terapia de déficit debe ser completa por 48 h. Pero la terapia de pérdidas contemporáneas puede necesitar continuar después de 48 h. Si la sed y el apetito están deprimidos, puede ser necesario empezar la "terapia de mantenimiento" i.e. provisión de los requerimientos normales diarios de calorías y otros nutrientes. Esto es importante en animales urémicos en la medida que minimiza la ruptura de las proteínas endógenas. Obviamente la ruta ideal es la oral si la condición del animal lo permite, de otro modo la terapia parenteral de mantenimiento es necesaria. (1)

Debido a que un 1g de glucosa solamente provee 3.4 Kcal, la glucosa al 5% solamente puede ser valiosa para un perro de 20 Kg en volúmenes mayores de 5 litros por día. Además, el volumen de administración debe ser menor a 0.5 g por Kg./hora para evitar excreción urinaria, así la infusión podría necesitar 16 horas. De este modo la glucosa al 5% es más una fuente de agua que de calorías. (1)

Igualmente con soluciones más concentradas (10 a 50%), no es fácil proveer los requerimientos calóricos totales sin exceder el agua y una solución fuerte requiere lenta infusión en una vena gruesa debido a que son irritantes y pueden causar trombosis, sea que la insulina se necesite o no para dar mayor controversia. La fructuosa puede ser usada sin insulina. Afortunadamente el catabolismo está significativamente reducido

aunque se administren los requerimientos diarios del 25% o fuentes calóricas más concentradas estén disponibles, principalmente el alcohol, aunque tiene algunos efectos metabólicos indeseables. La ventaja de las soluciones lipídicas como fuente calórica concentrada ha sido clara por 60 años, evitan notablemente el exceso de agua y la pérdida de efecto osmolar permitiendo su uso en venas periféricas. Los problemas prácticos de su uso han encontrado solución recientemente. Cualquiera que sea la fuente de energía, aproximadamente 10% de las calorías se deben proveer como aminoácidos (proteínas hidrolizadas o aminoácidos esenciales), excepto quizá en falla renal. (1)

Debido a que generalmente causa anorexia la falla renal posee el doble problema de evitar la sobrecarga de líquidos a pesar de que provea suficientes calorías y aminoácidos esenciales (específicos de especie), para minimizar el catabolismo sin incrementar la uremia o hiperlipemia. Aunque las emulsiones de lípidos son una buena fuente de calorías, son menos efectivas en prevenir el catabolismo. Experimentos recientes sugieren que una mezcla isotónica de glucosa y aminoácidos, a pesar de que proveen solamente parte de los requerimientos diarios, deprime significativamente el catabolismo mientras tenga la ventaja de ser segura en la mayoría de las venas. (1) (19)

La provisión de casi todos los requerimientos nutricionales en forma intravenosa por períodos prolongados ha sido posible en perros por más de 30 años, pero fue desarrollada en laboratorios de investigación humana. Más recientemente los problemas de aplicar esta técnica a la medicina veterinaria han sido confrontada por Carter y Freedman (1977) Aunque todavía en perros experimentales. Las dificultades son embolias, son necesarias precauciones estrictas para prevenir contaminaciones de las soluciones, particularmente mezclas de glucosa con aminoácidos, debido a que no son estables ni esterilizables. (1)

El riesgo de infección vía el catéter y su contenido de nutrientes y su necesidad de retirarlo, lo cual es un problema menor en animales enfermos. La indicación es cualquier condición médica o quirúrgica la cual cause o requiera una sostenida restricción del consumo de alimento que finalmente es tratable. La causa de tales cuidados intensivos prolongados se presenta menos frecuentemente en animales que en humanos pero es importante darse cuenta que la técnica existe y que ha sido ensayada en perros para el desarrollo de hiperalimentación humana. (1) (19)

APLICACIONES.

VÍAS Y MATERIALES.

El único problema con las vías para la terapia líquida es el conflicto entre cual es el ideal y cual es practicable en un animal en forma individual, e.g. con consideración de la venopuntura y la amabilidad para infusiones sostenidas. La vía ideal para la terapia líquida es la intravenosa, excepto para mantenimiento nutricional o proveer K^+ donde la administración oral es preferible si es compatible con la urgencia y naturaleza de la condición. Para reemplazo de volumen la vía subcutánea importa poco más que la desesperación debido a que la absorción es poco probable que sea eficiente en animales deshidratados. Como una terapia adjunta a la IV, e.g. como una alternativa a las infusiones prolongadas, tiene ventajas prácticas. Sin embargo, las soluciones dadas subcutáneamente deben contener concentraciones de cloruro de sodio cercanas a las del plasma para evitar pérdidas temporales (pero peligrosas) de volumen plasmático. Idealmente las soluciones subcutáneas deben tener no menos de 50% de la concentración de sodio plasmático ((0.45 % de Na Cl, Na^{++} mEq por litro y deben ser isotónicas (e.g. por inclusión de 2.5 % de glucosa) La administración rectal o intraperitoneal de líquidos son alternativas a la administración subcutánea y son absorbidas mucho más rápidamente. Pero la administración coloidal es inevitablemente ineficiente en diarrea y la vía intraperitoneal demanda unidades mayores de esterilidad. (19)

Cachorros hipotérmicos y deshidratados, en los que la venopunción es frecuentemente imposible, pueden ser transfundidos usando la vía intraósea. Cualquier producto intravenoso puede ser administrado en el canal intramedular del fémur o del húmero usando una aguja espinal de calibre 20 y 1 pulgada, calibre 20 y 2 pulgadas o calibre 18 y 3 pulgadas; el tamaño y la longitud apropiada de la aguja varia de acuerdo con el tamaño y la edad del animal transfundido. Generalmente se prefiere el fémur o el húmero porque el canal intramedular es grande. (18)

La absorción de los productos intravenosos infundidos es rápida, aproximadamente de un 95% en cinco minutos. Con la fuerza de gravedad se pueden conseguir tasas de flujo del líquido de hasta 11 ml/min. Sin embargo, el flujo es el factor limitante en la absorción

intraósea. Factores como el tamaño del espacio medular, la tortuosidad vascular, la presión sinusoidal y el área de sección total venosa, determinan la tasa de flujo. La aguja espinal se debe quitar de la cavidad medular después de la administración o se debe reemplazar cada 72 horas si se necesita por más tiempo. (18)

La absorción de cualquier volumen grande de líquidos se mejora si es razonablemente cerca de las temperaturas corporales. (4)

Los sueros comerciales no son caros y garantizan la esterilidad, aunque muchos de los costos reflejan la manufactura de plásticos y el transporte de agua. Sin embargo, para la administración de líquidos no hay duda acerca de la conveniencia y efectividad de los variados equipos basados en el catéter punzocat, los equipos de pediatría son muy usados para animales pequeños. (17)

El criterio final de la efectividad en cada paciente es la mejora en las condiciones clínicas, apoyadas por una tendencia hacia lo normal en datos de laboratorio serizados.

BIBLIOGRAFÍA.

1. A. R MICHELL : The pathophysiological basis of fluid therapy in small animals. Vet. Rec. 104. 542- 548, (1979).
2. A. R. MICHELL : Fluid Therapy: Some specific applications to medical conditions in small animals. Vet. Rec. 104. 572-575, (1979).
3. JAN E. ILKIW, PHILIP E. DAVIS, DAVID B CHURCH: Hematologic, biochemical. Blood-gas, and acid-base values in Greyhounds before and after exercise. Am. J. Vet. Res. 50 No. 4, (1989).
4. LARRY M CORNELIUS, DELMAR R. FINCO. DAVID H CULVER: Physiologic effects of rapid infusión of ringer lactate solution into dogs. Am. J. Vet. Res. Vol 39 No. 7, (1978).
5. PETER D. CONSTABLE, WILLIAN W. MUIR, PHILLIP F. BINKLEY: Effect of hypertonic saline solution on left ventricular afterload in normovolemic dogs. Am. J. Vet. Res. Vol 56 No. 11, (1995).
6. WILLIAN W. MUIR: Parenteral fluid therapy and acid-base balance for dogs and cats. Veterinary Technician January. pp 40-44, 1993.
7. HELIO S. AUTRAN DE MORAIS, STEPHEN P. DIBARTOLA : Mixed acid-base disorders. Part I. Clinical approach. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 15 (12) dec. 1993.
8. HELIO S. AUTRAN DE MORAIS, STEPHEN P. DIBARTOLA : Mixed acid-base disorders. Part II. Clinical disturbances. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 16 (4) april. 1994.
9. JAMES A. ORSINI :Parthophysiology, diagnosis, and treatment of clinical acid-base disorders. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 11 (5) May .1989.
10. R. DUPE, R.J. BYWATER, M. GODDARD: A hypertonic infusion in the treatment of experimental shock in calves and clinical shock in dogs and cats. The Veterinary Record. (11), 1993 december.
11. LARRY M CORNELIUS: Fluid therapy in small animals practice. JAVMA 176 (1) january. 1980.
12. P.B. ENGLISH, L.J. FILIPPICH: Measurement of daily water intake in the dog. J. Small Animal Practice. 21, 189-193, (1980).

13. HYDEKI TABARU, DELMAR R. FINCO, SCOTT ALAN BROWN, TANIA COOPER: Influence of hydration state on renal functions of dogs. *Am. J. Vet. Res.* Vol 54 No. 10 1993.
14. WILLIAN W MUIR: Acid-base and electrolyte disturbance in dogs with gastric dilation-volvulus. *JAVMA* 181 (9). 1982.
15. WAYNE E. WINGFIELD, DAVID C. TWEDT, ROBERT W. MOORE, MICHAEL S. LEIB, MOLLIE WRIGTH: Acid-base and electrolyte values in dogs with acute gastric dilation-volvulus. *JAVMA* 180 (9). 1982.
16. SHEILAH A. ROBERTSON: Desordenes ácido/base simples. *Clínicas Veterinarias de Norteamérica.* 107-130, (1991).
17. MICHAEL SCHAER: Principios generales de la fluidoterapia en la medicina de los animales pequeños. *Clínicas Veterinarias de Norteamérica.* 1-15, (1991).
18. JOHNNY D. HOSKINS. Administración intraósea de líquidos en cachorros de perro y gato. *Focus* (1991). Vol. 7 No. 1. (1997).
19. BIRCHARD/SHERDING (1996) *Manual Clínico de Pequeñas Especies.* Editorial Mc Graw-Hill-Interamericana.
20. A. R. MICHELL (1996) *Renal Disease in Dogs and Cats.* Edit. Blackwell Scientific Publications.
21. M. JIMENÉZ CASADO (1986) *Patología medica .* Editorial Salvat.
22. STEPHEN P DI BARTOLA: Hiponatremia. *Clínicas Veterinarias de Norteamérica* (1991) pag 15-34.
23. ROBERT M. HARDY: Hipernatremia. *Clínicas Veterinarias de Norteamérica* (1991) pags. 35-47
24. M.D. WILLARD: Alteraciones en la homeostasis del potasio. *Clínicas Veterinarias dre Norteamérica* (1991) pags. 49-77
25. AGUILAR JOAQUIN. (1996). *Diplomado en Medicina Cirugia y Zootécnia en Perros y Gatos .Modulo I*
26. DENNIS J. CHEW (1996) *Terapéutica con líquidos para perros y gatos.* Editorial.Mc Graw -Hill-Interamericana .pag. 73-87.